

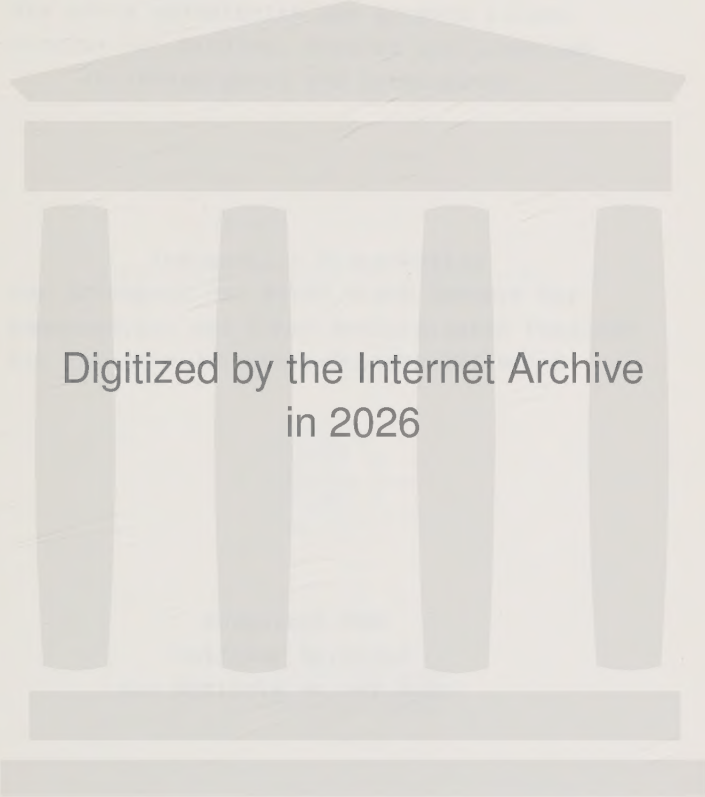
DIE CALCINOSE DER AORTA ABDOMINALIS UND ARTERIA ILIACA  
INTERNA BEI RINDERN, SCHAFEN UND SCHWEINEN  
IN ABHÄNGIGKEIT VOM LEBENSALTER

von

Wolfgang Berchter

1972





Digitized by the Internet Archive  
in 2026



Aus dem Pathologischen Institut  
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz  
Direktor: Professor Dr. H. Bredt

Die Calcinose  
der Aorta abdominalis und Arteria iliaca  
interna bei Rindern, Schafen und Schweinen  
in Abhängigkeit vom Lebensalter

Inaugural - Dissertation  
zur Erlangung der Würde eines Doktors der  
Humanmedizin der Hohen Medizinischen Fakultät  
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von  
Wolfgang Berchter  
aus Mühlheim an der Ruhr

Mainz 1972

Dekan: Professor Dr. A. Mayet

Referent: Professor Dr. H. Bredt

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Juni 1972



gesamtherstellung

ditters bürodienst

mainz

Meinen Eltern



## INHALTSVERZEICHNIS

|       |                                |    |
|-------|--------------------------------|----|
| I.    | Einleitung .....               | 1  |
| II.   | Literaturübersicht .....       | 3  |
| III.  | Anatomische Vorbemerkung ..... | 8  |
| IV.   | Material .....                 | 8  |
| V.    | Methodik .....                 | 9  |
| VI.   | Makroskopischer Befund .....   | 12 |
| VII.  | Mikroskopischer Befund .....   | 43 |
| VIII. | Diskussion .....               | 46 |
| IX.   | Zusammenfassung .....          | 52 |
| X.    | Literaturverzeichnis .....     | 55 |



## I. EINLEITUNG

Untersuchungen über Verkalkungen an Gefäßen wurden bisher vornehmlich an menschlichen Arterien vorgenommen. So untersuchte HILBERT (1895) die Calcinose der inneren elastischen Membran an der Arteria hypogastrica, JOREG (1897) an den Arterien der Schilddrüse, ERNST (1901), MATUSEWICZ (1902), THOMA (1920), HESSE (1924) und MEYER und STELZIG (1967) an den Arterien der unteren Extremität.

MÜNKEBERG (1903), FABER (1924) und FARKAS und PASAL (1929) veröffentlichten Arbeiten über die Mediaverkalkung in peripheren Gefäßen.

Vergleichende Untersuchungen zur Calcinose der Gefäße bei Tieren finden sich in der Literatur nur spärlich und sind fast ausnahmslos älteren Datums.

Mit der Verkalkung der Aorta bei Tieren haben sich ANITSCHKOW und CHALATOW (1913), ZINSERLING (1913), KRAUSE (1922), ZINSERLING und KRINITZKY (1924) beschäftigt. WOLKOFF (1924) und HESSE (1928) dehnten ihre Untersuchungen auch auf periphere Gefäßgebiete aus.

Die Angaben der Autoren sind oft widersprüchlich, da sie die Arterienverkalkung teilweise mit dem komplexen Geschehen bei der Arteriosklerose, teilweise aber auch mit spezifischen Infektionskrankheiten wie zum Beispiel der Tuberkulose in Verbindung bringen.

Nach den neueren Untersuchungsergebnissen über die Verkalkungsformen der menschlichen Arterien von MEYER und STELZIG (1967/68), ZAPKA (1969) und WEBER (1969) schien es interessant, vergleichende Untersuchungen bei Gefäßen von Tieren vorzunehmen.

Die Aufgabe bestand darin, Verkalkungen in den Wänden der Aorta abdominalis und Arteria iliaca interna makroskopisch und mikroskopisch sichtbar zu machen, die Lokalisation und die Form dieser Veränderungen zu bestimmen und eine subjektive Angabe über eine eventuelle Progredienz des Verkalkungsprozesses mit wachsendem Alter der Tiere zu machen.

## II. LITERATURÜBERSICHT

Erstmalig macht HILBERT (1895) auf Verkalkungen in der Arteria iliaca interna aufmerksam. Nach Hämatoxylin-Eosinfärbung fand er in diesem Gefäß degenerierte Stellen der Lamina elastica interna von einem Mantel aus fremdartiger Substanz umgeben, die beim Schneiden des Gefäßes ein Knirschen verursachte. Da diese Substanz ferner nach Behandlung des Präparates mit Säure aufgelöst wurde, schloß er, daß es sich hierbei mit größter Wahrscheinlichkeit um Kalk handeln müsse.

JORES (1897) berichtet über isolierte Verkalkungen an der inneren elastischen Membran von Schilddrüsenarterien. Er sah die Elastica von kleinen Kalkkörnchen umgeben, die sich am ungefärbten Präparat meist dunkel abhoben. In einem Falle beobachtete JORES den kontinuierlichen Übergang der Elastica interna in eine kleine, schmale Kalkplatte.

Gleiche Veränderungen konnte ERNST (1901) nach Färbung mit Hämatoxylin für die Arteria femoralis nachweisen.

Ebenso hielt MATUSEWICZ (1902) die "dunklen Gebilde, theils längliche Stäbchen, theils formlose Krümel", die sich nach Hämatoxylinfärbung an der Lamina elastica interna zeigten, für eine beginnende Verkalkung.

MÖNKEBERG (1903) beschreibt in seiner Arbeit "Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose" kleine Körnchen aus Kalksalzen, die in oder an degenerierten Muskelfasern von Arterien abgelagert sind. "Durch Vermehrung der Abscheidung werden die Kalkkörnchen immer dichter gelagert, verschmelzen allmählich zu Bälkchen und Spangen, die breiter oder schmaler das Lumen in größerer oder geringerer Ausdehnung umfassen."

Mikroskopisch stellte MÖNKEBERG eine Verschmelzung der abgelagerten Kalksalze zunächst in der mittleren Schicht der Media fest. Dabei war die Circumferenz der Verkalkung zunächst noch unvollständig und an den Enden besenreiserförmig aufgesplittert. An vorgerückten Stellen sah MÖNKEBERG eine Ausdehnung der Verkalkung auch zu den inneren und äußeren Schichten der Media hin, "bis schließlich zwischen *Elastica interna* und *externa* nur noch Kalk zu finden war", wodurch die Arterie "letzten Endes das bekannte gänsetracheaartige Aussehen gewann".

Ferner sah MÖNKEBERG zwischen dem inneren und äußeren Blatt der an diesen Stellen aufgesplitterten und gestreckt verlaufenden *Lamina elastica interna* feinste Kalkkörnchen angelagert. Eine richtige Verkalkung der Membran habe er aber nie konstatieren können.

HUEBSCHMANN (1906), HUECK (1920) und HESSE (1924) beobachteten ebenfalls eine Verkalkung an der inneren elastischen Membran arterieller Gefäße. Während HUECK (1920) in Erwägung zieht, daß die Mediaverkalkung der Extremitätenarterien vielleicht an der inneren elastischen Membran ihren Ausgang nimmt, führt HESSE (1924) aus, daß beide Prozesse (Verkalkung der *Elastica interna* und Mediaverkalkung) unabhängig voneinander vorliegen können. Nach ihrer Meinung kommt der Verkalkungsprozeß durch "chemisch physikalische Bedingungen" in der Zwischensubstanz in Gang, welche die Adsorption des Kalkes an ihrer Oberfläche begünstigen. HESSE konnte eine Mineralisation der *Elastica interna* nur beim Menschen feststellen.

Bei Untersuchungen an Aorten von Pferden fand ZINSERLING (1913) neben entzündlichen Veränderungen solche, die sich in einer Nekrose und Kalzination der Media äußerten. Da die *Vasa vasorum* in den ent-

sprechenden Fällen verändert waren, schließt er, daß die Ursache der Veränderungen höchstwahrscheinlich in Ernährungsstörungen zu suchen sei. ZINSERLING betont, daß er in keinem der untersuchten Fälle ein atheroskleroseähnliches Bild gesehen habe.

In einer späteren gemeinsamen Arbeit stellen ZINSERLING und KRINITZKY (1924) fest, daß die Kalkablagerungen in der Aortenwand eine typische und selbständige Art der Veränderung der Aorta ist, die in eine unveränderte Wand erfolgt. Nach den beiden Autoren handelt es sich dabei um eine regelmäßige Erscheinung bei alten Pferden und Kühen. Bei dem Vorgang der Kalzination soll bevorzugt die elastischen Fasern der distalen Brustaorta und der Bauchaorta befallen werden. Die anfänglich nur vereinzelt mineralisierten Fasern fließen später zu massiven Kalkherden zusammen, wobei erst im letzten Stadium schwere Gewebsschäden der Aortenwand mit zum Teil völligem Schwund der muskulären und elastischen Elemente auftreten sollen. In fortgeschrittenen Fällen beobachteten ZINSERLING und KRINITZKY reaktive Bindegewebswucherungen, Resorption der Kalkeinlagerungen und Höhlenbildung mit homogenen Massen. Nach der Meinung der beiden Autoren steht die Mediaverkalkung in den Aorten von Kühen derjenigen der peripheren Gefäße des Menschen sehr nahe und soll sich nur durch die Lokalisation unterscheiden. In beiden Fällen handle es sich um eine primäre Kalkablagerung in die unveränderte Media ohne Intima-veränderungen.

Demgegenüber sieht WOLKOFF (1924) die Ursache der Calcinose bei Kühen in einer altersbedingten allgemeinen Verdickung und Vermehrung der Zwischensubstanz und einer fortschreitenden Verdickung der Intima der Arterien.

Nach KRAUSE (1924) soll die Mediaverkalkung der Aorta abdominalis des Rindes erst ab dem dritten bis vierten

Lebensjahr regelmäßig auftreten, mit dem Lebensalter zunehmen und sich herzwärts ausbreiten. Die Beschaffenheit der Aorteninnenfläche läßt nach seiner Meinung Rückschlüsse auf das Alter des Tieres zu. KRAUSE führt aus, daß ausschließlich die elastischen Fasern der äußeren Mediahälfte erkranken, wobei alle Partien der Aortenwand gleichmäßig betroffen seien. Einen bevorzugten Befall der Ursprungskegel der Seitenäste schließt er aus, stellt aber fest, daß sich die Verkalkung spangenförmig ausbreitet und an der Teilungsstelle der Aorta wie abgeschnitten endet. Die Beckengefäße seien immer frei von Veränderungen, wie sie in der Aorta vorkommen.

FABER (1924) wendet sich in seiner Arbeit "Die Mediaverkalkung" gegen die von MÜNKEBERG gemachten Beobachtungen, die Mediaverkalkung sei spezifisch für die peripheren Arterien und beschränke sich auf deren muskuläre Anteile. Er vertritt die Auffassung, daß in den Anfangsstadien des Prozesses die Kalkkörnchen entlang den elastischen Fasern abgelagert werden, während die Muskulatur der Gefäße nur sekundär verkalke. Außerdem behauptet er, die Mediaverkalkung sei im zentralen Anteil des Gefäßsystems viel häufiger und stärker ausgeprägt als in den peripheren Anteilen. Den Grad der Mineralisation macht er abhängig von der Blutdruckhöhe und von Infektionskrankheiten. So zeigten zum Beispiel junge Kühe mit Tuberkulose eine starke Calcinose, die bei gesunden Kühen vermißt wurde.

FARKAS und FASAL (1929) gelangen zu der Feststellung, daß körnchenförmige Kalkablagerungen wechselnden Grades in der Aortenmedia einen überaus häufigen Befund darstellen, der schon frühzeitig, beim Menschen nach dem 20. Lebensjahr regelmäßig anzutreffen sei. Auch in anderen Arterien, namentlich in der Arteria femoralis

seien diese Veränderungen häufig festzustellen. Da der Grad der Gefäßverkalkung mit steigendem Alter zunimmt, sehen die Autoren darin eine Folge der funktionellen Inanspruchnahme und Abnutzung der Gefäße. Einen Zusammenhang mit der Atherosklerose lehnen sie ab.

DIETRICH (1930) beobachtete erstmals Kalkeinlagerungen am Rande der quer zur Längsachse der Arterien verlaufenden "Spalten" der inneren elastischen Membran. Am Rande der Elasticaunterbrechungen sah er häufig Kalkablagerungen in Form von kleinen Körnchen oder Klümpchen, die sowohl media- als auch intimawärts sich der Lamelle anlegten. Bei Verstorbenen mittleren Alters flossen die Kalkkörnchen häufig zu "Spannen" zusammen.

Bei mikroradiographischen und histologischen Untersuchungen an Flachschnitten von Beinarterien fanden MEYER und STELZIG (1967) bandförmige Verkalkungstreifen an den Rändern der vorwiegend zirkulär angeordneten Spalten der inneren elastischen Membran. Bei Abschluß des Körperwachstums beobachteten sie eine erhebliche Ausbreitung dieser Kalkstreifen zu "Kalkfolien", die durch Konfluens entstanden sein sollen. Dabei werden die Lücken der inneren elastischen Membran zunächst längere Zeit von der Mineralisation verschont. MEYER und STELZIG sehen in den Kalkbändern Kristallisationspunkte und Leitschienen einer nachfolgenden körnigen Mediaverkalkung, wobei durch Konfluenz der Kalkkörnchen zunächst zirkuläre Kalkspannen und später ganze Kalkringsegmente entstehen. Die Autoren schließen aus ihren Beobachtungen, daß "das typische Bild der Mönkebergischen Mediaverkalkung durch Strukturbesonderheiten der Arterieninnenwand mitbestimmt wird".

### III. ANATOMISCHE VORBEMERKUNGEN

Im Unterschied zu den entsprechenden menschlichen Gefäßen liegen bei den untersuchten Tieren andere anatomische Verhältnisse vor.

Die Aorta abdominalis gibt zunächst die Arteriae iliacae externae ab, setzt sich danach noch ca. 5 cm als einheitliches Rohr fort und zweigt sich dann in die Arteriae iliacae internae auf. Die Arteriae iliacae communes fehlen. Dorsal von der Teilungsstelle der Aorta geht die verhältnismäßig starke Schwanzarterie ab.(s. Abb.1)

### IV. MATERIAL

Als Untersuchungsmaterial dienten die Aorten und Arteriae iliacae internae von 21 Rindern, fünf Schafen und sechs Schweinen verschiedenen Geschlechts und folgender Altersgruppen.

|   |          |     |          |        |
|---|----------|-----|----------|--------|
| 9 | Rinder   | von | 1 - 2    | Jahren |
| 3 | Rinder   | von | 2 - 4    | Jahren |
| 5 | Rinder   | von | 4 - 8    | Jahren |
| 4 | Rinder   | von | 8 u.mehr | Jahren |
| 2 | Schafe   | von | 1/2      | Jahr   |
| 1 | Schaf    | von | 2        | Jahren |
| 1 | Schaf    | von | 3        | Jahren |
| 1 | Schaf    | von | 4        | Jahren |
| 1 | Schwein  | von | 1        | Jahr   |
| 1 | Schwein  | von | 1 - 2    | Jahren |
| 2 | Schweine | von | 2 - 3    | Jahren |
| 2 | Schweine | von | 3 - 4    | Jahren |

Bei allen Tieren handelte es sich um regelrechtes Schlachtvieh. Eine Erkrankung lag nach tierärztlicher Aussage in keinem Falle vor.

## V. METHODIK

Den frischgeschlachteten Tieren wurde der distale Abschnitt der Aorta abdominalis (ca. 5 cm über den Abgängen der Arteriae iliacae externae) und die Arteriae iliacae internae bis 3 cm nach den Abgängen der Arteriae umbilicales entnommen, vom umgebenden Fett- und Bindegewebe freipräpariert und in Richtung der Gefäßachse aufgeschnitten.

Nach Entfernung der Blutreste durch mehrmaliges Spülen mit destilliertem Wasser wurden die Präparate mittels eines Fadens in Glaszylinder oder Glaswannen mit 1%iger Kossalösung eingebracht und für drei Stunden vollkommen abgedunkelt. Die anschließende Belichtungszeit, der die so behandelten Gefäße ausgesetzt wurden, betrug ca. eine Stunde.

Bestimmte Gebiete des Untersuchungsmaterials (s. Abb.1) wurden mit einer EXAKTA VX 1000 (IHAGNE Kamerawerk AG in Verwaltung - 8016 Dresden) unter Vorsetzung eines NOVOFLEX Balggerätes I (Novoflex Fotogerätebau -D- 894 Memmingen) fotografiert.

Von diesen Abschnitten des Untersuchungsmaterials (s. Abb.1) wurden Gefrierschnitte (Längs- und Querschnitte) angefertigt und mit Kernechtrot, Toloidin und Ritter-Oleson gefärbt und anschließend fotografiert.

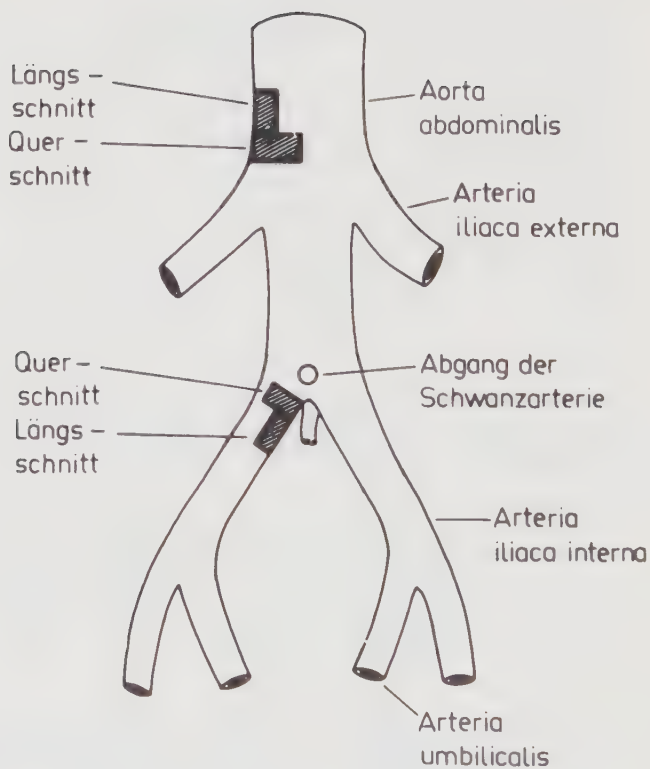


Abb. 1

(Maßstab 1 : 2)

| Alter<br>in Jahren | Spezies | Verkalkungsgrad<br>Aorta abd. A. iliaca int. |      |       |
|--------------------|---------|----------------------------------------------|------|-------|
| 1 - 2              | Bulle   | +                                            | (Sp) | + + + |
|                    | Bulle   | Ø                                            |      | + +   |
|                    | Bulle   | Ø                                            |      | + + + |
|                    | Bulle   | Ø                                            |      | Ø     |
|                    | Bulle   | +                                            | (Sp) | + + + |
|                    | Kuh     | Ø                                            |      | + +   |
|                    | Bulle   | +                                            | (Sp) | + + + |
|                    | Kuh     | Ø                                            |      | + + + |
|                    | Bulle   | Ø                                            |      | + + + |
| 2 - 4              | Kuh     | Ø                                            |      | + +   |
|                    | Kuh     | +                                            | (Sp) | + + + |
|                    | Kuh     | Ø                                            |      | + + + |
| 4 - 8              | Bulle   | Ø                                            |      | + + + |
|                    | Kuh     | + +                                          |      | + +   |
|                    | Kuh     | + + +                                        |      | + +   |
|                    | Kuh     | + + +                                        |      | + + + |
|                    | Kuh     | Ø                                            |      | + + + |
| 8 u. mehr          | Kuh     | + +                                          |      | + + + |
|                    | Kuh     | Ø                                            |      | + +   |
|                    | Kuh     | Ø                                            |      | + + + |
|                    | Kuh     | Ø                                            |      | + + + |
| 1/2                | Schaf   | Ø                                            |      | +     |
|                    | Schaf   | +                                            |      | +     |
| 2                  | Schaf   | Ø                                            |      | +     |
| 3                  | Schaf   | +                                            | (Sp) | + +   |
| 4                  | Schaf   | + +                                          | (Sp) | + + + |
| 1                  | Schwein | Ø                                            |      | Ø     |
| 1 - 2              | Schwein | Ø                                            |      | +     |
| 2 - 3              | Schwein | + +                                          |      | +     |
|                    | Schwein | + + +                                        |      | + +   |
| 3 - 4              | Schwein | + + +                                        |      | + + + |
|                    | Schwein | + +                                          |      | + +   |

Tab. 1

(Sp) = Spindeln

## VI. MAKROSKOPISCHER BEFUND

Bei den 32 untersuchten Tieren konnte in 30 Fällen eine Verkalkung der Arteria iliaca interna nachgewiesen werden. Lediglich bei einem 1 1/2-jährigen Bullen und bei einem einjährigen Schwein ließ sich hier keine Calcinosse feststellen. (s. Tab. 1)

Der Endabschnitt der Aorta war dagegen "nur" in 15 Fällen verkalkt. Es sei schon hier vermerkt, daß die Verkalkung dieses Gefäßabschnittes nicht nur bei älteren Tieren auftrat. So fand sich bei 3 von 9 ein- bis zweijährigen Rindern schon eine Kalkablagerung, während diese bei 3 von 4 zehn- bis elfjährigen Kühen fehlte, sich in dem einen Fall dieser älteren Tiere im histologischen Schnittbild aber geradezu balkenförmig manifestierte. Auch bei den Rindern der mittleren Altersgruppen (2-4, 4-8 Jahre) zeigte sich die Aorta nur in 4 von 8 Fällen inkrustiert. (s. Tab. 1)

Da es sich bei dem distalen Abschnitt der Bauchaorta der untersuchten Tiere um ein Gefäß vom muskulösen Typ handelt, treten hier massenweise die für diesen Gefäßtyp charakteristischen zirkulären Spindeln auf. Wie W.W. MEYER (1968) an Flachschnitten menschlicher muskulöser Gefäße zeigen konnte, wird auch hier die innere elastische Membran am Rande dieser Spindeln abrupt unterbrochen.

Diese Verkalkungsform fand sich, dem Alter der Tiere folgend, in unterschiedlicher Stärke sowohl bei 3 ein- bis zweijährigen Bullen als auch bei einer 3 1/2-jährigen Kuh (s. Abb. 2 und 3) und zeichnete sich entsprechend der geringeren Gefäßstärke auch bei einem drei- und vierjährigen Schaf in zartester Form ab. (s. Abb. 4 und 5)

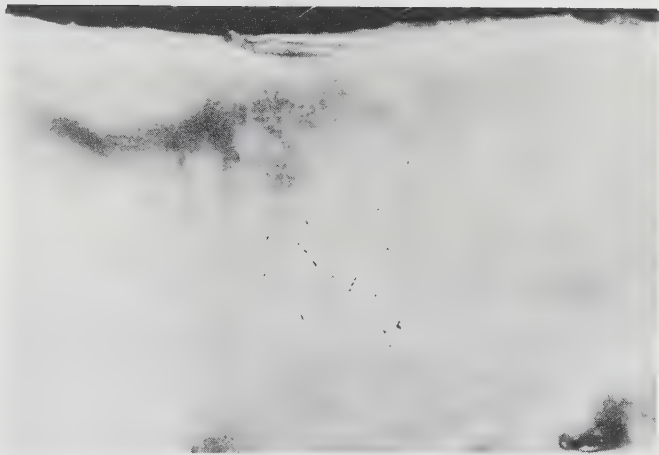


Abb. 2

Nahaufnahme der Innenwand der Aorta abdominalis eines einjährigen Bullen nach modifizierter Kossa-Färbung. Der Bildausschnitt kurz vor dem Abgang der Arteria iliaca externa zeigt weißliche, sich unregelmäßig verzweigende Spindeln, an deren Rändern feinste punktförmige Kalkablagerungen sichtbar werden.

Abb. 3

Aorta abdominalis einer 3 1/2-jährigen Kuh an gleicher Stelle wie Abb. 2. Punkt- und linienförmige Kalkinkrustationen an den weißlich erscheinenden Spindelrändern. Auch die etwas erhabenen grauen Strukturen zwischen den Spindeln weisen gelegentlich eine punktförmige Calcinose auf, während die Spindeln selbst immer kalkfrei bleiben.

Abb. 3a

Histologisches Schnittbild des obigen Präparates in Längsschnitt nach Gegenfärbung mit Kernechtrot. Die Intima ist über einer Spindel deutlich eingesenkt. An den Spindelrändern finden sich Kalkinkrustationen mit der Tendenz zur Ausbreitung entlang der inneren elastischen Membran. Die Aortenmedia ist vollkommen kalkfrei.



Abb. 3

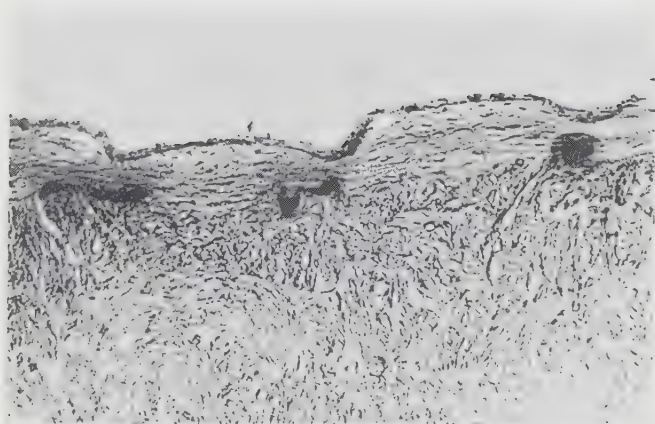


Abb. 3a

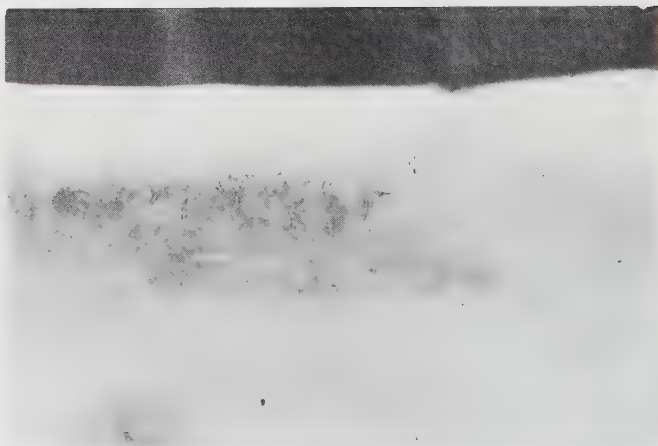


Abb. 4

Nahaufnahme der Innenwand der Aorta abdominalis eines 3-jährigen Schafes. Die parallellaufenden feinen Kalklinien an den Spindelrändern liegen entsprechend der geringeren Gefäßstärke im Vergleich zu Abb. 3 enger zusammen.

Abb. 5

Neben einer strichförmigen Kalkinkrustation entlang den Rändern der zarten Membranspalten zeigt die Aorta abdominalis dieses 4-jährigen Schafes eine unregelmäßige, netzförmige Zeichnung aus schmalen, fast geradlinigen schwärzlichen Streifen. Diese deuten durch ihre schattenhafte Konturierung auf einen tieferliegenden Prozeß hin.

Abb. 5a

Das histologische Schnittbild zu Abb.4 manifestiert einen doppelten Verkalkungsprozeß. Im rechten oberen Bildrand wird die Lamina elastica interna durch eine Spindel, an deren Rändern die Membran eine stärkere Calciose zeigt als sonst, durchbrochen (Sp). Entsprechend den bei Abb. 5 beschriebenen dunklen Streifen finden sich in der Media multiple ovaläre Verkalkungsherde, deren Hauptanteil in der mittleren Schicht der Media liegt. Die Gefäßintima ist stark hypertrophiert.

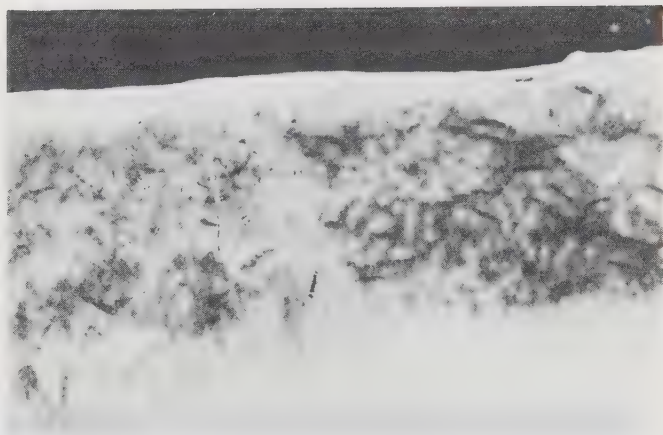


Abb. 5



Abb. 5a

Die Aorta des vierjährigen Schafes ließ dabei gleichzeitig eine unregelmäßige netzförmige Zeichnung aus schmalen, fast geradlinigen schwärzlichen Streifen erkennen, die manchmal von kalkfreien Spindeln durchbrochen wurden. Im histologischen Längs- und Querschnitt spiegelten sich diese Streifen als multiple ovaläre Verkalkungsherde wider, deren Hauptanteil in der mittleren Schicht der Aortenmedia lag. (s. Abb. 5 und 5 a)

Ein ähnlicher Befund konnte bei einer siebenjährigen Kuh erhoben werden. Neben der in diesem Aortenpräparat schon in einer diffusen Graufärbung dominierenden Mediacalcinose ließen sich unter einer haarsträhnchenförmig erscheinenden Intimafibrose auch die Verkalkungsstrukturen an den Spindeln erkennen. Zu einer wesentlichen Verbreiterung der linienförmigen Verkalkung an den Spindelrändern war es auch bei diesem älteren Tier nicht gekommen. Ein Zusammenhang zwischen der Elastica- und Mediacalcinose war bei beiden Präparaten, die im übrigen als einzige der von uns untersuchten Aorten beide Calcinoseformen gleichzeitig zeigten, nicht erkennbar. (s. Abb. 6 und 6a)

Nach unseren Beobachtungen tritt bei bestehender Verkalkungsdisposition bei Rindern nach dem vierten und bei Schweinen offenbar nach dem zweiten Lebensjahr (-letztere können wegen der geringen Fallzahl nicht als repräsentativ gelten-) immer eine Mediacalcinose auf, unabhängig davon, ob eine Verkalkung der Spindelränder vorangegangen ist oder nicht. Makroskopisch stellt sich die Mediacalcinose lediglich in einer diffusen Graufärbung der Aorteninnenwand bei immer gleichzeitig bestehender Intimafibrose dar. (s. Abb. 6, 6a, 7, 7a, 8, 8a, 8b) Bemerkens-

weiterweise hat die Mediaverkalkung in keinem der Fälle auf das Gebiet der Arteria iliaca interna übergegriffen sondern endete stets wie abgeschnitten an der Aortenaufzweigung.

Die ersten Verkalkungspunkte entlang den Spindelländern wurden in der Aorta mit ziemlicher Regelmäßigkeit kurz vor den Abgängen der Arteriae iliacae externae gefunden. Ebenso erreicht bei älteren Individuen die Mediaverkalkung in ihrem Anfangsstadium an diesen Stellen die breiteste circuläre Ausdehnung und läuft dann unter ständigem Verlust der Farbintensität nach distal und proximal zungenförmig aus. In späteren Stadien der Mediacalcinose erscheint die ganze Bauchschlagader mit örtlich unterschiedlichen Kalkmengen befallen, was sich in der wechselnden Farbintensität nach modifizierte Kossa-Färbung äußert.

Die Calcinose der Arteria iliaca interna beginnt an der unveränderten inneren elastischen Membran. Denkt man sich das Gefäß aus mehreren longitudinalen Bändern zusammengesetzt, so tritt die Calcinose zunächst punktförmig über ein solches Band verstreut auf. Durch weitere Apposition von Kalksalzen weiten sich diese "Kalkspritzer" zu polygonalen Flecken aus, die immer mehr zusammenfließen und letztlich einen scholligen Eindruck vermitteln. In frühen Phasen der Calcinose werden die Kalkstreifen noch dauernd von unverkalkten Bezirken unterbrochen. Mikroskopisch sind dies Stellen, an denen die Membrana elastica interna noch keine Mineralisation erfahren hat. In fortgeschrittenen Stadien werden die kalkfreien Unterbrechungen immer seltener, und das Verkalkungsmuster nimmt eine homogenere Form an. (s. Abb. 9, 10, 12, 13)

Abb. 6

Aorta abdominalis einer 7-jährigen Kuh. Die Verkalkungsstrukturen entlang den Spindeln (Sp) im oberen rechten Bildteil sind nur noch andeutungsweise zu sehen, da sie von einer haarsträhnchenförmigen Intimafibrose bei gleichzeitiger, wegen bestehender Mediacalcinose diffuser Graufärbung des Präparates überlagert werden. Im linken Bild-drittel wird eine intensivere, fast homogene Graufärbung der Aorteninnenfläche deutlich, die sich nach proximal und distal langsam verliert.

Abb. 6a

Histologisches Bild des oben beschriebenen Präparates im Längsschnitt. Neben einer deutlichen Intimafibrose zeigt sich in der mittleren Schicht der Media ein großer, quer angeschnittener Verkalkungsherd, der einer circular verlaufenden Kalkspange entspricht. Auffällig ist, daß der Herd durch feine, scharf konturierte horizontale und vertikale Risse in weitgehend quadratische Felder untergliedert wird. Die stärksten Inkrustierungen zeigen sich in der Randzone und hier besonders in den seitlichen Anteilen des Herdes, was auf eine Ausbreitung entlang der Gefäßachse hindeutet. Inmitten des Herdes findet sich eine ausgeprägte Höhlenbildung mit wirrzackigem Lumen.

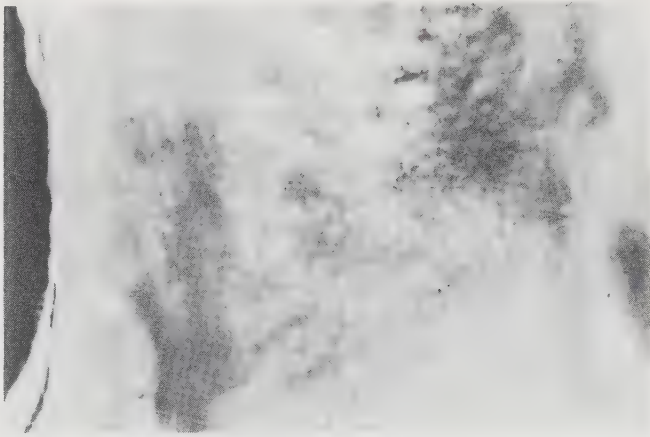


Abb. 6

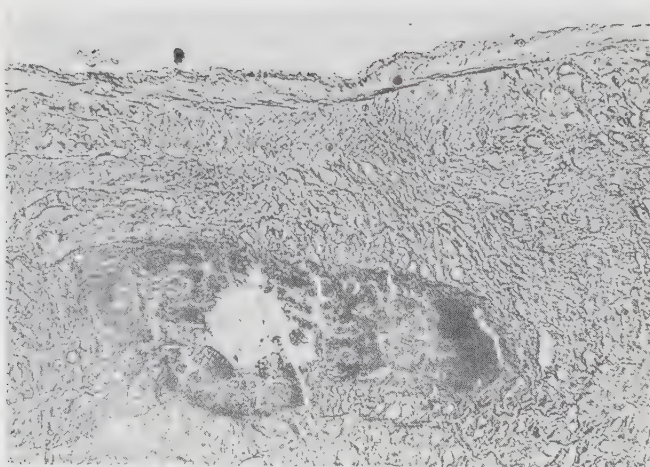


Abb. 6a

Abb. 7

Aorta abdominalis einer 8-jährigen Kuh. Auf der linken Bildseite sieht man eine inhomogene Graufärbung, die als breites Band die Aorta in Längsrichtung der Gefäßachse durchzieht. Der Übergang zur helleren kalkfreien Mittelzone, in der ein kleines Gefäß abgeht, ist unscharf begrenzt. Es besteht eine leichte Intimafibrose.

Abb. 7a

Der histologische Querschnitt zu dem obigen Präparat zeigt in der strukturell scheinbar unveränderten Media herdförmige Verkalkungen mit der Tendenz zur diffusen Ausbreitung. Diese erfolgt in der mittleren Schicht der Media vorzugsweise entlang den circulär verlaufenden elastischen Fasern. Es besteht eine leichte Intimafibrose.



Abb. 7



Abb. 7a

Abb. 8

Aorta abdominalis einer 10 Jahre alten Kuh mit intensiver Kalkdarstellung im linken Drittel des Bildes nach modifizierter Kossa-Färbung (schwarz). Zur Bildmitte wechselt eine wenig verkalkte, streifenförmige Zone wieder mit einem stark inkrustierten Gebiet ab. Das Gefäß ist zum Lumen hin wellig aufgeworfen und zeigt eine starke Intimafibrose. (Im Vergleich zu Abb. 5 liegt hier ein weiter vorgeschrittenes Stadium der Calcinose vor.)

Abb. 8a

Der histologische Längsschnitt zum obigen Präparat zeigt nach modifizierter Kossa-Färbung und Gegenfärbung mit Kernechtrot eine plattenförmige Kalkinkrustierung mit wirrzackiger Höhlenbildung. Während der lumenferne Rand der Kalkschicht fast parallel zur Intima verläuft, wird der lumennahe durch örtlich vermehrte Kalkansammlungen buckelförmig aufgeworfen. Diese Stellen entsprechen circular verlaufenden Kalkspannen, die durch Kalkbrückenbildung in Richtung der Gefäßachse untereinander verbunden wurden.

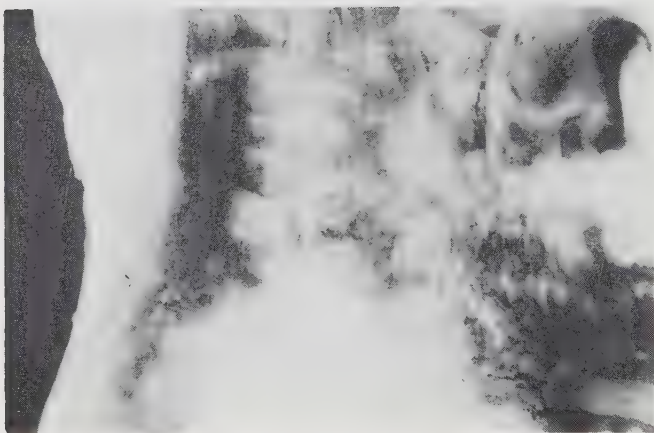


Abb. 8

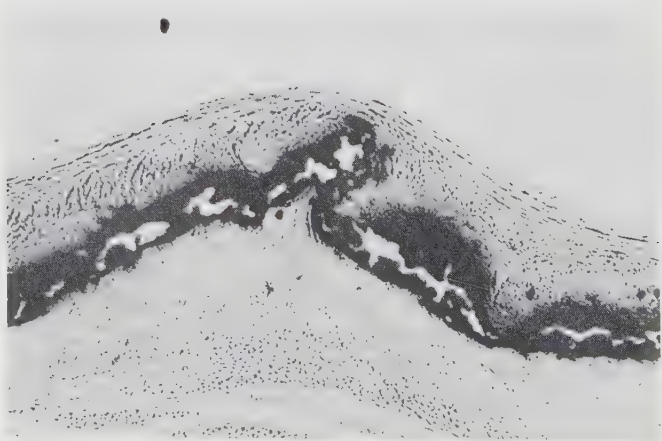


Abb. 8a

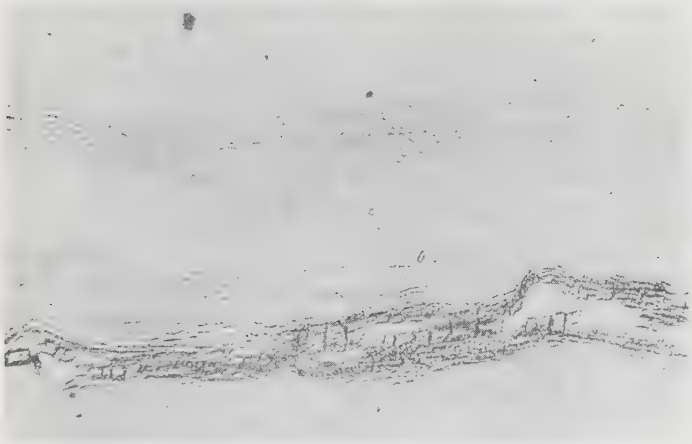


Abb. 8b

Histologischer Querschnitt des gegenüberliegenden Abschnittes an gleicher Stelle derselben Aorta von Abb. 8a nach Färbung mit Kernechtrot ohne vorangegangene Kossa-Färbung. In der Kalkzone sind die Gefäßstrukturen zerstört. Auffallend ist eine deutliche quadratische Felderung an den Randgebieten der Kalkplatte, während im Zentrum eine Höhle entstanden ist.

Da die oben erwähnten hypothetischen Bänder zeitlich nacheinander verkalken bzw. auch kalkfrei bleiben können, erhält die Innenwand der Arteria iliaca interna ein streifenförmiges Aussehen. An eine stark inkrustierte Strecke kann sich ohne Übergangszone ein fast kalkfreies Band anschließen, das seinerseits mit scharfer Grenze von einem erneuten Verkalkungsstreifen abgelöst wird. (s. Abb. 9, 10, 11)

Die Kalkschollen werden durch feine, kalkfreie, in Richtung der Gefäßachse verlaufende Linien in schmale streifenförmige Felder eingeteilt. MEYER spricht von "Rissen" und erklärt sie durch vermutliche Membrandefekte, die erst im Laufe der Verkalkung entstanden sein sollen. (s. Abb. 10 und 11)

Prädilektionsstellen für die Verkalkung der Arteria iliaca interna sind einmal das Gebiet an der Abzweigung der Arteria umbilicalis und zum anderen die Übergangsstelle der Aorta in die Arteria iliaca interna. An beiden Stellen ist das Gefäß förmlich mit durch Kalk "gepflasterten Einzugsstraßen" versehen.

Zur Aorta hin lehnen sich die Kalkherde an einen selbst kalkfreien Wulst an, der wie eine Wasserscheide dem strömenden Blut schon vor der eigentlichen Aortengabelung die weitere Verlaufsrichtung aufzwingt. Diesem Wulst folgend, zeigt besonders die mediale Wand der Arteria iliaca interna eine im Vergleich zu anderen Gebieten dieses Gefäßes stärkere Calcinose in Form einer regelrechten Kalkstraße, die nach distal zungenförmig ausläuft bzw. in das sich ständig zur Arteria umbilicalis hin verbreiternde und wieder zunehmend inkrustierte Gebiet übergeht. (s. Abb. 15) In der weiteren Fortsetzung der Arteria iliaca interna nach Abzweigung der Arteria umbilicalis verliert sich die Calcinose dann wiederum spitzwinklig zulaufend in die Peripherie.

Abb. 9

Innenwand der Arteria iliaca interna eines 2-jährigen Bullen mit flächenmäßig auffallend ausgedehnter Calcinose. Bemerkenswert sind die in Richtung der Gefäßachse bandförmigen Kalkzeichnungen unterschiedlicher Dichte, die sich auf verschiedene Calcinosestationen zurückführen lassen. Im zweiten Band von rechts sieht man einzelne Verkalkungspunkte, die sich vereinzelt schon zu polygonalen Flecken ausgeweitet haben. Diese zeichnen in schwacher Ausprägung den zweiten Streifen von links und in fortgeschrittenem Stadium das Band auf der rechten Seite des Präparates aus. Ganz links sind die polygonalen Flecken weiter zusammengeflossen und vermitteln einen scholligen Eindruck, rechts oben im Bild erkennt man aortenwärts eine in der Arteria iliaca interna selten vorkommende Spindel.



Abb. 9

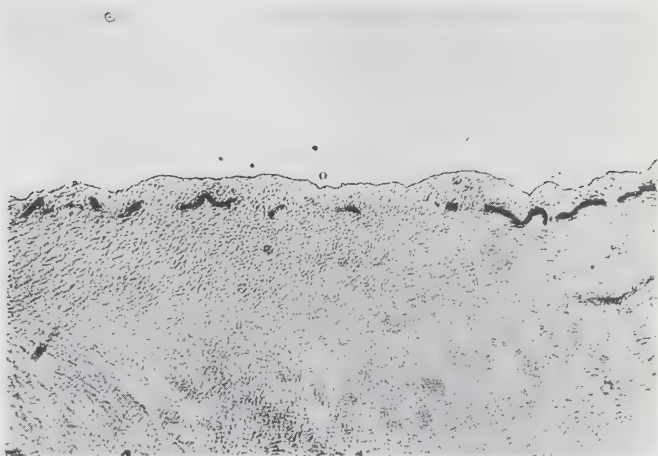


Abb. 9a

Der zum Präparat von Abb. 9 zugehörige histologische Querschnitt zeigt eine stellenweise unterbrochene Calcinose der inneren elastischen Membran. Diese verläuft ziemlich gestreckt und wird bei dem jungen Tier an keiner Stelle seitlich von der Verkalkung überschritten. Die Gefäß-media ist vollkommen kalkfrei.

Gelegentlich finden sich in der Arteria iliaca interna auch die bei der Aorta beschriebenen Spindeln. Sind diese vorhanden, so entsteht neben der für die Arterie typischen Verkalkungsform mit ihrem scholligen Aussehen und den longitudinalen Rissen auch jenes für die frühe Aortencalcinose charakteristische Bild.  
(s. Abb. 16)

---

Abb. 10

Innenwand der Arteria iliaca interna einer 8-jährigen Kuh mit deutlicher Intimafibrose. Links im Bild erkennt man eine dichte, fast homogene, streifenförmige Verkalkung, die sich zur Gefäßmitte hin punktförmig in einem einheitlichen Grau verliert. Dieser kalkfreie Bezirk wird dann wiederum von einem weniger dichten, longitudinalen Calcinosestreifen abgelöst. In der Bildmitte oben zweigt ein kleines Gefäß ab.

Abb. 10 a

Der geschlängelte Verlauf der Lamina elastica interna läßt sich durch seine intensivere Schwarzfärbung in der bruchstückhaften, sonst grauen Verkalkungszone eben noch erkennen. Die Zwischenräume der mäanderförmig verlaufenden inneren elastischen Membran sind im Sinne eines Niveaueausgleichs ebenfalls inkrustiert worden, so daß die Breite der Verkalkungszone der Amplitude der Elasticaschlängelung entspricht. Die übrige Media ist kalkfrei.

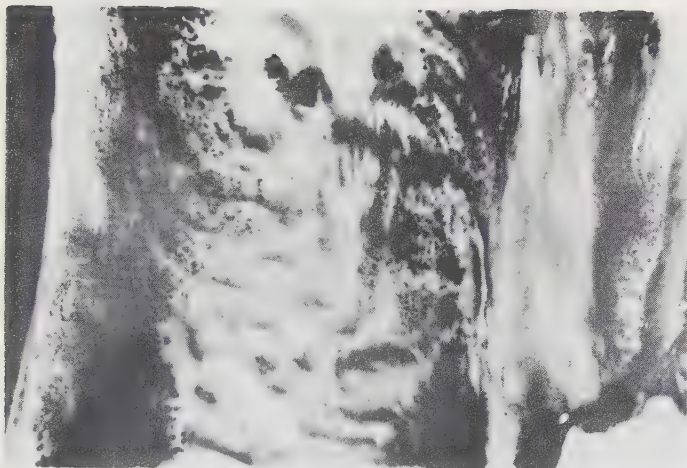


Abb. 10

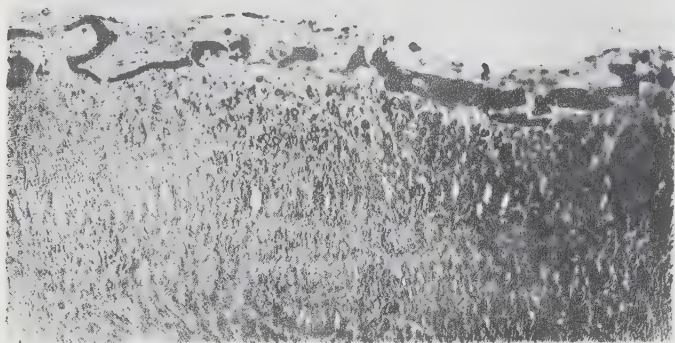


Abb. 10a

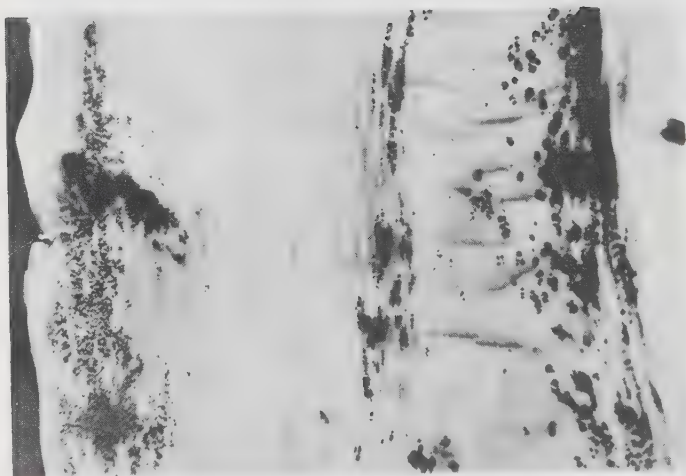


Abb. 11

Nahaufnahme der Arteria iliaca interna einer 11-jährigen Kuh. Flächenmäßig geringe intensive Kalkinkrustationen in Form von drei longitudinalen Bändern, die durch unverkalkte Gebiete getrennt sind.

Abb. 12

Dichte, durch longitudinale Rißbildung gekennzeichnete Calcinose der Arteria iliaca interna eines 2-jährigen Bullen. Die mittleren Partien des Präparates sind weniger inkrustiert. Auffällig ist ein zungenförmiges Auslaufen des Calcinosegebietes zur Aorta hin.



Abb. 12

Abb. 13

Arteria iliaca interna einer 3 1/2-jährigen Kuh mit zarter, flächenmäßig dichter Calcinose, die nur noch durch schmale kalkfreie Bezirke aufgelockert wird. Feine longitudinale Rißbildung.

Abb. 13 a

Entsprechend dem oben beschriebenen makroskopischen Bild zeigt der histologische Schnitt einen fast vollständigen Kalkbefall der Lamina elastica interna mit nur noch vereinzelt, kurzen unveränderten Abschnitten. Die Gefäß-media ist völlig kalkfrei.



Abb. 13

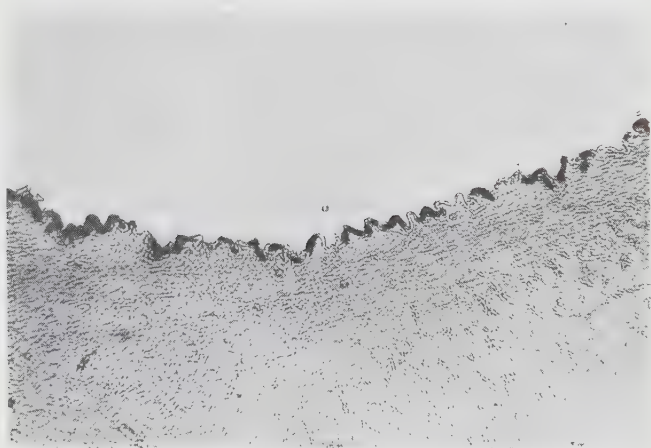


Abb. 13a

Abb. 14

Zungenförmig zur Arteria umbilicalis auslaufende Calcinose der Arteria iliaca interna einer 11 Jahre alten Kuh. Aortenwärts erscheinen die Inkrustationsfiguren wegen Zunahme der Verkalkungsdichte und der überlagernden Intimafibrose weniger deutlich.

Abb. 14a

Der histologische Längsschnitt des obigen Präparates läßt in der rechten Bildseite noch deutlich den mäanderartigen Verlauf der schon stark inkrustierten inneren elastischen Membran erkennen. Auf der linken Bildseite hat die Calcinose, von der inneren elastischen Membran ausgehend, auch schon die Zwischenräume der Membranschleife erfaßt. Es besteht eine starke Intimafibrose.

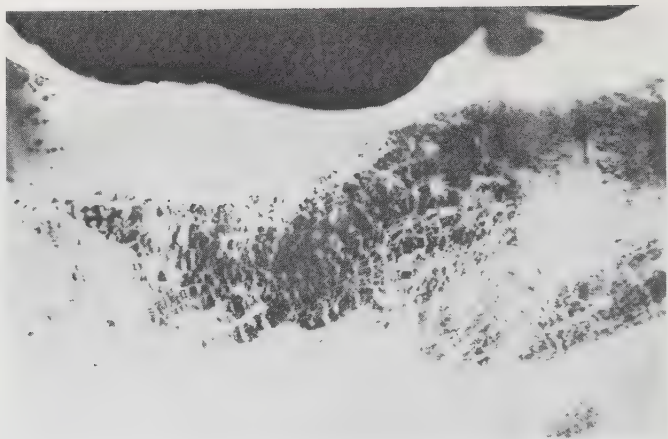


Abb. 14



Abb. 14a



Abb. 15

Teilungsstelle der Aorta abdominalis eines 1 1/2-jährigen Bullen mit Übergang in die Arteriae iliacae internae. Zur Aorta hin lehnen sich die Kalkherde an einen selbst kalkfreien Wulst an, der wie eine Wasserscheide schon vor der eigentlichen Aortengabelung dem strömenden Blut die weitere Verlaufsrichtung aufzwingt. Die medialen Wände der Arteriae iliacae internae sind sehr stark inkrustiert. Auf der linken Bildseite erkennt man eine in der Arteria iliaca interna nur noch selten vorkommende Spindel.



Abb. 16

Innenwand der Arteria iliaca interna einer siebenjährigen Kuh mit bandförmigen Verkalkungen unterschiedlicher Dichte. Die obere Gefäßhälfte manifestiert sich in schollenförmiger, dichter Calcinose wie sie typisch für die Arteria iliaca ist. In der unteren Bildhälfte ist das Gefäß nur spärlich von parallellaufenden, circular angeordneten Kalkstreifen gezeichnet, die die Ränder von Spindeln markieren. Diese kommen hier ausnahmsweise einmal in größerer Zahl in der Arteria iliaca interna vor. Am unteren Rand des Präparates sieht man kalkspritzerartige Verkalkungsherde.

## VII. MIKROSKOPISCHER BEFUND

Bei den am Rande der Spindeln verkalkten Aorten jüngerer Tiere (s. Abb. 3a, Kuh 3 1/2 J.) sieht man im histologischen Schnittbild zwischen Intima und Media kleine runde oder mehr längliche Verkalkungsherde. Über einer solchen Spindel ist die Intima deutlich eingesunken und hat ihre sonst scharfe Grenze zur Media verloren.

In der Aorta einer achtjährigen Kuh zeigten sich in der strukturell scheinbar unveränderten Media herdförmige Verkalkungen mit der Tendenz zur diffusen Ausbreitung. Diese erfolgt vorzugsweise entlang den circular verlaufenden Fasern. (s. Abb. 7a) Bemerkenswert dabei ist, daß die Herde immer gehäuft in der mittleren Schicht der Media auftreten.

Ein fortgeschrittenes Bild dieser Verkalkungsform zeigte eine siebenjährige Kuh. Hier ist es offensichtlich durch weitere Kalkeinlagerungen zum Zusammenfließen der ursprünglich einzelnen Herde und damit zu einer circulären, spangenförmigen Calcinose gekommen. Die Spange verläuft inmitten der Media, wobei die Inkrustationen auf dem im Längsschnitt ovalär erscheinenden Bezirk nicht gleichmäßig stark ist. Neben Abschnitten totaler Verkalkung lassen sich in anderen Teilen der Spange noch die alten Gefäßstrukturen erkennen. Diese sind durch fast geradlinige, meist senkrecht aufeinanderstehende Risse in mehr oder weniger quadratische Felder eingeteilt. Die stärksten Inkrustierungen zeigen sich in der Randzone und besonders in den seitlichen Anteilen des Herdes, was auf eine Ausbreitung entlang der Gefäßachse hindeutet. Inmitten des Herdes findet sich eine ausgeprägte Höhlenbildung mit wirr gezacktem Lumen. (s. Abb. 6a)

Eine noch stärkere Calcinose fand sich im distalen Abschnitt der Bauchschlagader einer 10-jährigen Kuh. Wie Längs- und Querschnitt dieses Gefäßes beweisen, wird die Media von einer zusammenhängenden Kalkschicht durchzogen, die ihrerseits wieder eine Höhlenbildung einschließt. Besonders ein nicht durch die modifizierte Kossa-Färbung behandelter Aortenabschnitt dieses Tieres macht die schon bei der oben beschriebenen "Kalkspange" quadratische Forderung der Kalkzone deutlich. Auffallend ist, daß die lumenferne Verkalkungsgrenze fast geradlinig abschneidet, während sich die Kalkplatte, die im allgemeinen den Windungen der Gefäßinnenwand folgt, lumenwärts buckelförmig aufwirft. (s. Abb. 8a, 8b)

Wie die histologischen Schnittbilder der Arteria iliaca interna zeigen, beschränkt sich die Calcinose ausschließlich auf die innere elastische Membran bzw. deren nächste Umgebung. Eine Verkalkung der Media, wie sie bei der Aorta beschrieben wurde, konnte in keinem der untersuchten Fälle gefunden werden, auch nicht bei den älteren Individuen.

Zunächst treten in der Membrana elastica interna kleine ovaläre Verkalkungsherde auf, deren großer Durchmesser immer in Verlaufsrichtung der Membran zeigt. (s. Abb. 9a) Im weiteren Verlauf des Verkalkungsprozesses wachsen die Herde durch ständige Apposition neuer Kalksalze aufeinander zu, wobei sie die innere elastische Membran als Leitband benutzen. (s. Abb. 9a, 13a)

Dabei scheint es keine Rolle zu spielen, welche Form die Membrana elastica interna hat. Eine stark gefaltete Membran wird im gleichen Ausmaß befallen wie eine mehr geradlinig verlaufende. Ebenso werden tiefer in der Gefäßwand liegende, also lumenferne Teile ebenso früh und stark befallen wie lumennahe Elasticaabschnitte.

Der Verkalkungsprozeß greift nur an solchen Stellen eindeutig über das Gewebe der inneren elastischen Membran hinaus, an denen diese eine so starke Fältelung aufweist, daß sich ihre Ränder wie die Ufer eines mäanderartig verlaufenden Flusses fast berühren. Hier fließen die Verkalkungsbänder ineinander über, belassen in ihrer Schleife zunächst noch eine Insel unverkalkten Gewebes, die dann im Laufe der fortschreitenden Calcinose ebenfalls inkrustiert wird. Auf diese Weise kann es vorkommen, daß die sonst in konstanter Breite bandförmige Verkalkung durch tropfenförmige Herde unterbrochen wird.

Liegen mehrere solcher Herde dicht beisammen, so können auch diese wieder untereinander verschmelzen und den Eindruck einer massiven Verkalkung der Media in der lumennahen Schicht machen. (s. Abb. 14a)  
Tatsächlich handelt es sich aber um zahlreiche aneinanderliegende Elasticaschleifen, die ihre ursprünglich scharfe Grenze infolge der Calcinose zueinander verloren haben. Bei einer mehr ausgezogenen inneren elastischen Membran finden sich solche Gebilde dementsprechend nicht.

## VIII. DISKUSSION

Die Untersuchungen der Aorta abdominalis und der Arteria iliaca interna bei gesunden Rindern, Schafen und Schweinen ergaben selbst bei Tieren der gleichen Altersgruppe eine unterschiedlich starke Verkalkung der Gefäße.

Von den 32 untersuchten Tieren konnte lediglich in zwei Fällen (Bulle 1 1/2 Jahre, Schwein ein Jahr) keine Calcinose festgestellt werden. Bei allen anderen 30 Tieren wurde in einem der untersuchten Gefäßgebiete in irgendeiner Form eine Kalkinkrustierung gefunden. Die Arteria iliaca interna war in nahezu allen, die Aorta abdominalis in fast der Hälfte der Fälle verkalkt. (s. Tab. 1)

Die von KRAUSE (1924) aufgestellte Behauptung, man könne bei Rindern das ungefähre Lebensalter am Ausmaß des Verkalkungsgrades der Aorta bestimmen, konnten wir bei unseren Untersuchungen nicht bestätigen. Zwar ist die Aorta jüngerer Rinder nur in wenigen Fällen inkrustiert, auch nimmt die zahlenmäßige Häufigkeit der Verkalkung mit wachsendem Alter zu, aber wie Tab. 1 zeigt, können selbst älteste Tiere in der Aorta kalkfrei bleiben.

Damit stehen unsere Beobachtungen auch im Gegensatz zu ZINSERLING und KRINITZKY (1924), die die Kalkablagerungen in der Aortenwand bei alten Kühen für eine regelmäßige Erscheinung halten.

Die Calcinose der Aorta abdominalis scheint uns vielmehr von individuellen Faktoren, die noch unbekannt, im höheren Alter aber wohl wegen der größeren Häufigkeit der Aortencalcinose vermehrt vorhanden sind,

abhängig zu sein. Zeitlich tritt diese vermehrte Verkalkungsbereitschaft, wie auch schon KRAUSE (1924) feststellte, ungefähr mit dem vierten Lebensjahr auf. Wenn nach diesem Zeitpunkt in der Aorta eine Calcinose erfolgt, was, wie wir gesehen haben aber nicht die Regel ist, so handelt es sich immer um eine reine Mediaverkalkung, während frühere Inkrustationen nur am Rande der circulären Spindeln gefunden werden.

Da die Verkalkungsbereitschaft auch bei jüngeren Tieren sehr stark ausgeprägt sein kann, und die Mineralisation dann zeitlich auch in viel stärkerem Maße erfolgt als bei nicht disponierten älteren Tieren, müssen wir eine generelle Abhängigkeit des Verkalkungsprocesses vom Lebensalter ablehnen. Wohl aber gestatten uns unsere Untersuchungen die Calcinose der Aorta hinsichtlich ihrer Form in bestimmte Altersstufen einzuordnen.

So fanden wir vor dem vierten Lebensjahr immer nur feine Kalklinien am Rande der für die Aorta typischen Spindeln, während danach bei stattgehabter Mineralisation immer die Veränderungen der Media im Vordergrund stehen. Bei zwei Tieren der mittleren Altersgruppe (Schaf vier Jahre, Kuh 7 Jahre) konnten wir beide Formen nebeneinander beobachten. Ob im späteren Alter die zarten Linien der "frühen Calcinose" wieder aufgelöst werden oder ob sie durch eine meist bestehende stark ausgeprägte Intimafibrose überlagert und damit nicht mehr sichtbar werden, konnte nicht entschieden werden. Auch ein histologischer Nachweis ist uns nicht gelungen.

Eine Bestätigung für die von W.W. MEYER und STELZIG (1967) beim Menschen gemachten Feststellung, daß das typische Bild der Mönkeberg'schen Mediaverkalkung durch Strukturbesonderheiten der Arterieninnenwand

mitbestimmt wird, in dem Sinne, daß die Kalkbänder der inneren elastischen Membran einer nachfolgenden körnigen Mediaverkalkung als Kristallisationspunkte und Leitschienen dienen, konnten wir bei der tierischen Aorta nicht erbringen.

Nach unseren Beobachtungen, die mit MÖNKEBERG (1903) übereinstimmen, beginnt die Mediacalcinose ohne Beziehungen zur Aorteninnenfläche in der mittleren Zone der Media. Durch Verschmelzung kleiner Kalkinseln kommt es zunächst zur Ausbildung circulärer Kalkspangen, zwischen denen sich durch weitere Apposition von Kalksalzen in Richtung der Gefäßachse Brücken ausbilden und letztlich zum Bilde einer plattenförmigen Verkalkung der Aorta mit dem von MÖNKEBERG (1903) beschriebenen "gänsetracheaartigen Aussehen" führen.

Die Beschreibung von KRAUSE (1924), nach der die Calcinose in der lumenfernen Zone der Aortenmedia beginnen soll, können wir dagegen nicht zustimmen, wohl aber der Tatsache, daß die Mediaverkalkung nach Aufzweigung der Aorta in die Arteriae iliacae internae wie abgeschnitten endet.

Auffällig ist bei der fortgeschrittenen Calcinose der Aortenmedia eine Höhlenbildung in der "Kalkplatte" mit einem wirr gezackten Lumen. Der Beweis, ob es sich dabei, wie ZINSERLING und KRINITZKY (1924) glauben, um "Resorption der Kalkeinlagerungen und Höhlenbildung mit homogenen Massen" oder lediglich um ein Kunstprodukt handelt, konnte nicht erbracht werden. Für eine Kalkresorption spricht allerdings, daß die lumenfernen Bezirke der Kalkspangen bzw. Kalkplatten eine wesentlich größere Kalkdichte aufweisen.

Die frühere Aortencalcinose in Form von feinen Kalklinien am Rande der zirkulären Spindeln konnten

wir entgegen der irrigen Meinung von HESSE (1924), die eine Mineralisation der Lamina elastica interna nur beim Menschen gesehen haben will, sehr wohl vorwiegend kurz vor den Abzweigungen der Arteriae iliacae externae beobachten. Bei fortschreitender Calcinose werden eher sich proximal und distal anschließende Spindeln befallen, als daß es zu einer flächenhaften Verkalkung der inneren elastischen Membran kommt, wie dies zum Beispiel typisch für die Arteria iliaca interna ist. Diesen Befund für Gefäße vom muskulösen Typ fanden wir auch bei MÖNKEBERG bestätigt, der der inneren elastischen Membran zwar feinste Kalkkörnchen angelagert sah, "nie aber eine richtige Verkalkung der Membran habe konstatieren können".

Bei der makroskopischen Betrachtung der Arteria iliaca interna läßt sich vom optischen Bild her keine Aussage über eine Zunahme der Gefäßmineralisation mit wachsendem Alter machen. Gefäße jüngerer Individuen können durchaus den Eindruck einer flächenmäßig viel stärkeren Calcinose vermitteln als solche alter Tiere. (Vergl. Abb. 9 und 11)

Betrachtet man allerdings die dazugehörigen histologischen Schnittbilder, so wird doch eine Progression der Calcinose mit wachsendem Alter augenscheinlich.

Meist treten schon im ersten Lebensjahr kleine ovaläre Verkalkungsherde in der inneren elastischen Membran auf, die im übrigen einziger Ort der Calcinose der Arteria iliaca interna ist. In der Folgezeit wachsen die Herde, immer die Membran als Leitband benutzend, durch weitere Apposition von Kalksalzen aufeinanderzu, bis schließlich die ganze Lamina elastica interna als geschlossenes Kalkband vorliegt. Nach unseren Beobachtungen wird dieses Stadium in der Regel mit dem vierten Lebensjahr erreicht.

Jetzt fallen auch die bis dahin durch den mäanderartigen Verlauf der inneren elastischen Membran eingeschlossenen kalkfreien Inseln der Calcinose anheim, wodurch das bis dahin konstant breite Verkalkungsband von tropfenförmigen Verdickungen unterbrochen wird. Bei noch älteren Tieren, deren innere elastische Membran einen stark geschlängelten Verlauf zeigt, verschmelzen nun wiederum mehrere solcher benachbarter Herde und vermitteln den Anschein einer massiven lumennahen Mediaverkalkung. Tatsächlich handelt es sich aber um zahlreiche aneinanderliegende Elasticaschleifen, die ihre ursprünglich scharfe Grenze infolge der Calcinose zueinander verloren haben. Die Verkalkung nimmt hier praktisch einen Niveaueausgleich vor, indem sie die zwischen den Elasticaschleifen liegenden Mediateile miterfaßt und sich letztlich als breite Kalkplatte mit der Dicke, die der Amplitude der Elasticaschlängelungen entspricht, manifestiert.

Dem makroskopischen Bild nach gestaltet sich die Calcinose der Arteria iliaca interna in Form von breiten, in Richtung der Gefäßachse ziehenden Kalkbändern. Diese werden zeitlich unterschiedlich inkrustiert oder können auch vollkommen kalkfrei bleiben. Eine Ursache, warum die Gefäße auf ihrer ganzen Circumferenz so unterschiedlich und meist auch ohne gleitenden Übergang von einem zum anderen Verkalkungsband inkrustiert werden, konnten wir nicht ermitteln. Ein Zusammenhang mit den Strömungsverhältnissen des Blutes ließe sich zumindest als ein Faktor diskutieren. An der Aufzweigung der Aorta in die beiden Arteriae iliacae internae lehnen sich nämlich stets starke Verkalkungsherde an einen selbst kalkfreien Wulst an, der dem Blut wie eine Wasserscheide schon vor der eigentlichen Aortengabelung die weitere Stromrichtung aufzwingt. Es wäre denkbar, daß die verstärkte Calcinose hier durch einen erhöhten Druck des Blutes auf die

Gefäßwand hervorgerufen wird. Dafür spricht auch, daß die sich hier erstreckende "Kalkstraße" spitzwinlig beginnt, sich bis zur Gefäßkrümmung der Arteria iliaca interna ständig verbreitert, um dann bei nachlassendem Druck auf die Gefäßwand wieder zungenförmig auszulaufen.

## IX. ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Calcinose in den Wänden der Aorta abdominalis und Arteria iliaca interna von gesunden Rindern, Schafen und Schweinen wurde in 32 Fällen nach ihrer Lokalisation und Form bei besonderer Berücksichtigung einer eventuellen Progredienz mit wachsendem Alter der Tiere makroskopisch und mikroskopisch untersucht.
2. Bei den untersuchten Tieren finden sich im Vergleich zum Menschen eine verschiedene Anatomie. Die Aorta gibt zunächst die Arteriae iliacae externae ab, setzt sich danach noch ca. 5 cm lang als einheitliches Rohr fort und teilt sich dann in die Arteriae iliacae internae. Dorsal von der Aortenzweigung geht die verhältnismäßig starke Schwanzarterie ab.
3. Die Kalkablagerungen in beiden Gefäßabschnitten wurden mittels einer modifizierten Kossa-Färbung dargestellt. Die histologischen Quer- und Längsschnitte mit Kernechtrot, Toloidin und Ritter-Oleson zur Gewebedarstellung gegengefärbt. Einige histologische Präparate wurden ohne vorherige Behandlung mit Kossa-Lösung fotografiert.
4. Von den 32 untersuchten Tieren konnte lediglich bei zwei Tieren keine Calcinose in einem der beiden Gefäßgebiete gefunden werden. Die Aorta abdominalis war in 14, die Arteria iliaca interna in 30 Fällen inkrustiert.
5. An den Aorten ließen sich zwei zeitlich und örtlich getrennte Verkalkungsvorgänge feststellen. Vor dem vierten Lebensjahr bei Rindern und Schafen und vor

dem zweiten Lebensjahr bei Schweinen tritt nur eine Verkalkung der inneren elastischen Membran an den Spindelrändern auf. Nach diesem Zeitpunkt kommt es immer zu einer reinen Mediacalcinose. Bezüglich der Verkalkungsform ist somit eine Abhängigkeit der Calcinose vom Lebensalter gegeben, jedoch müssen wir diese nach unseren Beobachtungen in Verbindung mit einer Zunahme des Verkalkungsgrades ablehnen. Die Gefäßcalcinose ist von noch ungeklärten Dispositionsfaktoren abhängig, die jüngere Tiere oft stärker verkalken lassen als alte Individuen, die sogar kalkfrei bleiben können.

6. Einen Zusammenhang zwischen der "frühen Calcinose" an den Spindelrändern und der "späten Mediaverkalkung" konnten wir nicht feststellen. Die Mediacalcinose beginnt mit ovalären Herden immer in der mittleren Schicht der Media. Die Herde fließen bei fortschreitender Calcinose zusammen und bilden eine circuläre Kalkspange. Unter Brückenbildung durch weitere Einlagerung von Kalksalzen können die Kalkspangen untereinander eine Verbindung eingehen und zu einer plattenförmigen Calcinose der Aortenmedia führen, die an der Aufzweigung der Aorta in die Arteriae iliacae immer wie abgeschnitten endet.
7. Die Calcinose der Arteria iliaca interna erstreckt sich ausschließlich auf die Lamina elastica interna und deren nächste Umgebung. Makroskopisch tritt sie in Form von breiten, unterschiedlich stark inkrustierten, in Richtung der Gefäßachse verlaufenden Bändern auf. Orte größter Verkalkungsdichte liegen kurz nach der Aufzweigung aus der Aorta und vor dem Abgang der Arteria umbilicalis.

8. Eine Abhängigkeit der Verkalkungsstärke vom Lebensalter muß auch bei diesem Gefäß wegen der schon bei der Beschreibung der Aorta erwähnten Gründe abgelehnt werden. Eine zeitliche Zuordnung der Calcinose ist auch hier nur anhand von histologischen Schnitten möglich. Die Verkalkung der Arteria iliaca interna beginnt mit kleinen ovalären Herden in der inneren elastischen Membran. Durch Apposition von Kalksalzen wachsen die Herde, immer die Membran als Leitband benutzend aufeinander zu, so daß ungefähr mit dem vierten Lebensjahr die gesamte innere elastische Membran als geschlossenes gleichbreites Kalkband vorliegt. Nach diesem Zeitpunkt werden auch die der Media angehörenden Zwischenräume der Membranschlängelungen im Sinne eines Niveauausgleichs in die Verkalkung einbezogen, so daß die Arteria iliaca interna in fortgeschrittenem Alter von einer lumen nahen Mediacalcinose, die in ihrer Stärke der Amplitude der Membranschlängelungen entspricht, befallen scheint.

## X. LITERATURVERZEICHNIS

- ANITSCHKOW, N. und S. CHALATOW:  
Über die experimentelle Cholesterinsteatose und ihre Bedeutung für die Entstehung einiger pathologischer Prozesse. Zbl. allg. Path. path. Anat. 24 1 - 9, (1913)
- ASCHOFF, L.:  
Verkalkung. Ergebn. allg. Path. und path. Anat. 3 561 - 589, (1902)
- DIETRICH, K.:  
Beiträge zur Pathologie der Arterien des Menschen. 1. Mitteilung: die allgemeine Pathologie der großen muskulären Arterien.  
Virch. Arch. path. Anat. 274 452-527
- ELLENBERGER, W. und H. BAUM:  
Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. S. 707 ff.
- ERNST, P.:  
Isolierte Verkalkungen der Membrana elastica der Arterien.  
Verh. dtsh. path. Ges. 4 240-241 (1901)
- FABER, A.:  
Die Mediaverkalkung.  
Virch. Arch. path. Anat. 251 137-140, (1924)
- FARKAS, E. und P. FASAL:  
Über die körnchenförmigen Kalkeinlagerungen in der Arterienmedia.  
Beitr. path. Anat. 82 92-101, (1929)
- v. GIERKE, E.:  
Störungen des Mineralstoffwechsels.  
in: Path. Anat. Lehrbuch f. Studierende u. Ärzte. Hrsg. L. Aschoff  
Berlin S. 405 - 426 (1923)
- HESSE, M.:  
Vergleichend-histologische Untersuchungen über die Mediaverkalkung der Arterien. Virch. Arch. path. Anat. 249 437-470 (1924)
- HILBERT, P.:  
Über das Vorkommen von Rupturen der elastischen Innenhaut an Gefäßen Gesunder und Herzkranker.  
Virch. Arch. path. Anat. 142 218-247 (1895)
- HUEBSCHMANN, P.:  
Beitrag zur pathologischen Anatomie der Arterienverkalkung.  
Beitr. path. Anat. 39 119-130 (1906)

- HUECK, W.: Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. Münch. med. Wschr. 67 535-538, 573-576
- JORES, L.: Über Erkrankungen der Arterien der Struma. Beitr. path. Anat. 21 211-226, (1897)
- KRAUSE, K.: Zur Frage der Arteriosklerose bei Rind, Pferd und Hund. Beitr. path. Anat. 70 121-179, (1922)
- MATUSIEWICZ, J.: Isolierte Verkalkung der Elastica interna bei Arteriosklerose. Beitr. path. Anat. 31 217-229, (1902)
- MEYER, W. W. und H. H. STELZIG: Verkalkungsformen der inneren elastischen Membran der Beinarterien und ihre Bedeutung für die Mediaverkalkung. Virch. Arch. path. Anat. 342 361-373, (1967)
- MEYER, W. W. und H. H. STELZIG: Morphologie des Spaltensystems der inneren elastischen Membran muskulöser Arterien. H. Zellforsch. 88 415-425, (1968)
- MÜNKEBERG, J. G.: Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Virch. Arch. path. Anat. 171 141-167, (1903)
- MÜNKEBERG, J. G.: Mediaverkalkung und Atherosklerose. Virch. Arch. path. Anat. 216 408-416, (1914)
- MAIJATZKAJA, M. J.: Über die Atherosklerose der Baucharterien. Zieglers Beitr. 94 81-110, (1934)
- RUSZNYAK, S.: Die Struktur der Kalkplatten der Intima bei der Atherosklerose. Virch. Arch. path. Anat. 213 519-522 (1913)
- SCHWARZ, W.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen der Altersveränderungen in der Media menschlicher Aorten. Virch. Arch. path. Anat. 324 612-628, (1954)

- STELYE, H.: Calciphylaxicis. Chicago 1962
- THOMA, R.: Über die Strömung des Blutes in der Gefäßbahn und die Spannung der Gefäßwand. Beitr. path. Anat. 66 259-329, 377-432, (1920)
- WEBER, G.: Calcinoseformen der inneren elastischen Membran der Milzarterie. Med. Diss. Mainz 1969
- WOLKOFF, K.: Über die Altersveränderungen der Arterien bei Tieren. Virch. Arch. path. Anat. 252 208-228, (1924)
- ZAPKA, W.: Die Calcinose der inneren elastischen Membran der Oberarmarterie in makroskopischer und mikroskopischer Darstellung. Med. Diss. Mainz 1969
- ZINSERLING, W.D.: Über die pathologischen Veränderungen der Aorta beim Pferde in Verbindung mit der Lehre der Atherosklerose beim Menschen. Virch. Arch. path. Anat. 213 23-41, (1913)
- ZINSERLING, W.D. und J.M. KRINITZKY:  
Zur vergleichenden Pathologie der Arterien. Pathologische Veränderungen der Aorta bei Kühen. Virch. Arch. path. Anat. 252 177-196, (1924)



Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater und Lehrer, Herrn Professor Dr. H. Bredt, Direktor des Pathologischen Instituts der Johannes Gutenberg-Universität Mainz für die freundliche Überlassung dieser Arbeit und für die Möglichkeit, daß ich in seinem Institut arbeiten durfte.

Gleichzeitig danke ich Herrn Dr. med. W. Denkhaus für seine Anregungen und die freundliche Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.



## LEBENS LAUF

Am 8. 11. 1940 wurde ich als Sohn der Eheleute Hermann Berchter und Elisabeth, geb. Weber in Mülheim an der Ruhr geboren.

1943 zogen meine Eltern nach Bendorf/Rhein, wo ich 1947 in die katholische Volksschule eintrat. Ab 1949 besuchte ich die Volksschule in Niederbieber-Segendorf und wechselte 1952 zum Staatlich-Neusprachlichen Gymnasium in Neuwied über, an dem ich 1962 meine Reifeprüfung ablegte.

Nach zweijährigem Militärdienst, den ich 1964 als Leutnant der Reserve beendete, nahm ich zum Sommersemester 1964 an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz das Studium der Medizin auf und bestand am 11. 12. 1970 das medizinische Staatsexamen. Seit Februar 1971 bin ich als Medizinalassistent im Herz-Jesu-Krankenhaus Dernbach/Ww. tätig. Mit Wirkung vom 1. 2. 1972 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.









